Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg/Lahn
Direktor: Professor Dr. A. Schwenkenbecher

Die Klinische Bedeutung der Blutsenkungsgeschwindigkeit

(Zugleich ein Beitrag über die praktische Brauchbarkeit der Blutsenkungsreaktion nach Müller-Scheven)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg/Lahn

Vorgelegt von

Heinz Orth

ᛋᛋ-Unterarzt am ᛋᛋ-Lazarett Berlin

Marburg/Lahn 1938

Druck von Thiele & Schwarz, Kassel-Wilhelmshöhe

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY

Angenommen von der Medizinischen Fakultät

der Universität Marburg am 19. August 1938

Referent: Professor A. Schwenkenbecher

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dieklinischebede0000hein

Die Frage nach einer brauchbaren Mikromethode zur Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten hat insofern eine Bedeutung erlangt, als man als Praktiker häufig in die Lage versetzt wird, die für eine Makromethode notwendige Blutmenge nicht zu erhalten. Das spielt einmal bei besonders ängstlichen Patienten eine Rolle, denen man gerne eine Venenpunktion ersparen möchte, zum anderen auch bei solchen Kranken, bei denen die Kubitalvenen kaum zugänglich sind, sei es durch ein zu hohes Fettpolster, sei es, daß die Punktion durch die häufig variierende Lage der Venen unmöglich ist. Noch größere Schwierigkeiten treten bei Säuglingen auf. Hier ist es unmöglich, dem Säugling oder Kleinkind aus der Armvene die notwendige Blutmenge zu entnehmen. Die von manchen Seiten angeratene Jugularvenenpunktion oder gar Sinuspunktion durch die Fontanelle sind Eingriffe, deren Gefahr zu dem Wert der Senkungsreaktion in keinem Verhältnis steht. Wichtig ist es ferner für den praktischen Arzt, eine einfache und sicher arbeitende Mikromethode für die Sprechstunde zu haben. Das gilt ebenso für die viel Zeit erfordernden Reihenuntersuchungen, bei denen die Senkungsreaktion genau so wie eine Röntgendurchleuchtung anzustellen ist und im Rahmen des klinischen Gesamtbildes mit zu verwerten ist. Die große Bedeutung, die sowohl Makro- als Mikrosedimetrie in allen klinischen Fächern gewonnen haben, wird heute allgemein anerkannt. Zunächst sei prinzipiell die Unspezifität der Senkungsreaktion betont. Es ist deshalb unbedingt darauf zu achten, daß alle beim Anstellen der Reaktion etwa auftretende senkungsbeeinflussende Faktoren ausgeschaltet werden. Deshalb braucht eine veränderte Senkungsreaktion für einen krankhaften Prozeß nicht charakteristisch zu sein. Vor allen Dingen muß man sich vor der Überwertung der sogenannten „Normalzahlen"; wie sie in der Literatur angegeben werden, hüten.

Überblicken wir nun diejenigen Faktoren, die im wesentlichen die Senkungsreaktion bedingen.

Es ist leicht einzusehen, daß die Zahl der Erythrocyten die Schnelligkeit der Reaktion beeinflußt. Aus einer niedrigen Erythrocytenzahl resultiert eine beschleunigte Senkung, während eine Vermehrung der Erythrocyten eine Senkungsverlangsamung ergibt. Am besten zeigen dies die Versuche von *Krüger* und *Schäfer,* aus denen hervorgeht, daß das Blut derjenigen Tiere, die eine hohe Erythrocytenzahl pro Kubikmillimeter besitzen, sehr langsam senkt. Umgekehrt ist die Senkung bei erythrocytenarmen Blut erhöht. Das läßt sich folgendermaßen erklären, wenn man mit *Rothe* die Senkungsreaktion in drei Zeitabschnitte zerlegt. Bei einer Polycythämie können sich

die sogenannten Blutkörperchenaggregate schneller bilden. Dieses erste Stadium der Präagglutination, in dem die Erythrocyten einzeln sinken, wird schneller als sonst durchschritten. Im Agglutinationsstadium (2. Stadium) fallen die verchieden großen Aggregate zu Boden. Im 3. sogenannten Sackungsstadium sind die Blutaggregate so dicht zusammengeballt, daß sie ein Gerüstwerk bilden, welches eine gewisse Festigkeit und somit Senkungsverlangsamung zur Folge hat.

Der Haemoglobingehalt der Erythrocyten steht ebenfalls zur Senkungsreaktion in einem gewissen Verhältnis. Dies kann wiederum durch geeignete Versuche bewiesen werden, die bestimmte Faktoren, d. h., die elektrostatischen Anziehungskräfte zwischen den Erythrocyten, den Widerstand, den die Erythrocyten im Plasma finden, ausschalten. Zentrifugiert man zum Beispiel das Blut eines Kranken mit perniciöser Anaemie, so findet man in den obersten Sedimentschichten die haemoglobinarmen, in den unteren die haemoglobinreichen Erythrocyten. Das bedeutet, daß der Haemoglobingehalt der Erythrocyten direkt proportional der Senkungsgeschwindigkeit geht.

Die Größe der Erythrocyten und damit die Oberfläche stehen zur Senkungsgeschwindigkeit in einem direkten Verhältnis. Allerdings können die Dinge unter Berücksichtigung des Haemoglobingehaltes so liegen, daß Makrocyten, deren Senkungsgeschwindigkeit entsprechend ihrer Größe an sich hoch ist, bei gewissen Krankheiten (Knochenmarkscarcinose), bei denen sie im haemoglobinarmen Zustand vorkommen, relativ langsam sinken.

Die Verteilung der einzelnen Eiweißfraktionen steht zur Senkungsgeschwindigkeit in gewissen Beziehungen. Tierexperimentell konnte von *Seki* gezeigt werden, daß eine Fibrinogenvermehrung eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit zur Folge hat. Andererseits wird die Senkungsgeschwindigkeit durch defibriniertes Blut stark herabgesetzt. In dieser Weise läßt sich wohl auch die langsame Senkung des Neonatus, auf die später noch einzugehen ist, mit seiner durch die Fibrinogenarmut bedingten Kolloidstabilität erklären. Zu erwähnen ist hier noch, daß die physiologisch verschiedene Senkungsgeschwindigkeit der Geschlechter auf dem verschiedenen Fibrinogengehalt (beim Mann niedriger) beruhen soll.

Über den Einfluß der Oberflächenspannung des Plasmas auf die Senkungsgeschwindigkeit gehen die Meinungen noch auseinander, und es bedarf noch manche Frage der Aufklärung. Jedenfalls steht soviel fest, daß bei Abnahme der Dispersität der Eiweißkörper eine Verringerung der Oberflächenspannung eintritt, was gleichbedeutend ist mit einer Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit.

Eine wichtige Rolle spielt die elektrische Ladung. Von ihr hängt im wesentlichen die Stabilität des Suspensoids ab. *Höber* hat nachgewiesen, daß die Erythrocyten im Blut die Träger der elektronegativen Energie sind, denn sie wandern im kataphoretischen Feld zum positiven Pol. Durch die gleichgeladenen, sich abstoßenden Erythrocyten wird die Stabilität aufrechterhalten.

Wird die semipermeable Eiweißhülle der Erythrocyten vorwiegend von Globulinen gebildet, so ist einerseits die elektronegative Ladung der Erythrocyten verringert, andererseits die Flockungstendenz bis zum Maximum gesteigert. Das bedeutet, daß Agglutination und Senkungsgeschwindigkeit zunehmen. Ist jedoch die elektrische Ladung sehr hoch, so wird auch die gegenseitige Abstoßung der Erythrocyten schwer überwunden, und somit erfolgt die Senkung langsamer.

Zusammenfassend können wir sagen, daß als bedeutendster senkungsbeeinflussender Faktor das Plasma als Suspensionsmittel anzusehen ist. Das zeigen auch die Austauschversuche von *Linzenmeier:* Erythrocyten eines langsam senkenden Tierblutes erfahren eine Senkungsbeschleunigung, wenn sie im Plasma von schnell senkendem Blut suspendiert werden und umgekehrt.

Aus allen diesen angeführten Tatsachen ergibt sich, daß die Senkungsreaktion ein äußerst komplizierter Vorgang ist, der in seiner Mannigfaltigkeit sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Hinsicht auf die verschiedensten Zustandsänderungen des Organismus reagiert. Wegen ihrer Unspezifität muß man sich immer vor Augen halten, daß die Reaktion niemals einen bestimmten pathologischen Vorgang anzeigt. Indessen darf man darum niemals, wie es von manchen Seiten getan worden ist, die Reaktion wegen ihrer Unspezifität ablehnen.

Für die praktische Ausführung der Senkungsreaktion sind von ganz besonderer Bedeutung Höhe und Durchmesser der Blutsäule. Verwendet man eine niedrige Blutsäule, so werden die einzelnen Stadien der Aggregatbildung viel rascher durchschritten, und die Senkungsreaktion wird somit auch zeitiger beendet sein. Bei hohen Blutsäulen dagegen wird der Senkungsvorgang entsprechend auseinandergezogen sein. Diese Unterschiede in der Höhe der Blutsäule treten besonders bei schnell senkendem Blut in Erscheinung, was in zahlreichen entsprechenden Versuchen bewiesen wurde. Praktisch wird man natürlich eine mittlere immer konstante Blutsäule wählen müssen. Eine noch nicht restlos aufgeklärte und bei den einzelnen Autoren sich widersprechende Frage ist die – besonders im Hinblick auf die hier noch zu untersuchende Mikromethode – inwieweit der Durchmesser der Blutsäule einen Einfluß ausübt. So haben *Linzenmeier, Haselhorst* und *Kaufmann* bei ihren zur Untersuchung dieses Faktors angestellten Versuchen festgestellt, daß trotz verschiedener Durchmesser von 35 mm bis 1 mm die Senkungsergebnisse nur um 2 bis 3 Teilstriche differierten. Das bedeutet, daß nach diesen Versuchen der Durchmesser keinen Einfluß auf die Sedimentierung ausübt. Dementgegen will *Westergren* bei Senkungsröhrchen unter 2 mm Durchmesser eine Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit beobachtet haben. Als Grund gibt er eine geringere Aggregatbildung und eine sich stärker auswirkende Wandreibung an. Selbstverständlich dürfen sowohl bei der Makro- als auch bei der Mikromethode nur genau auskalibrierte Röhrchen, deren Durchmesser in jedem Querschnitt derselbe ist, Verwendung finden.

Für die praktische Anwendung der Senkungsreaktion ist aber noch ein anderer Punkt von Wichtigkeit: in verschiedenen Zeitabschnitten ändert sich die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Durch dauerndes Beobachten des Ablaufs mehrerer Senkungen hat man gefunden, daß der Einstundenwert nie genau gleich der Hälfte des Zweistundenwertes ist, sondern bei normalen und leicht pathologischen Fällen weniger, bei extrem pathologischen mehr. Weiter hat man sich die Frage vorgelegt: zu welcher Zeit und wie oft ist die Senkung abzulesen? Dabei hat sich herausgestellt, daß die 10 und 20 Minutenwerte ohne praktische Bedeutung sind. Sie sind für das Ergebnis in keiner Weise charakteristisch. Hingegen nähert sich der Halbstundenwert schon mehr dem späteren Resultat. Was den Einstundenwert betrifft, so ist dieser unbedingt als Hauptwert der Senkung anzusehen. Nach einer Stunde ist die Senkung in allen Fällen, auch in den normalen, so weit fortgeschritten, daß sie hinreichende Unterschiede erkennen läßt. Zweifellos besitzt der Einstundenwert eine genügende Ausschlagsbreite. Darin ist ja gerade die Senkungsreaktion den meisten anderen Reaktionen überlegen. Zwischen Normalem und extrem Pathologischem liegt eine weite Skala. Von Bedeutung ist ebenso das Ergebnis der zweiten Stunde. Hier lassen sich Unterschiede erkennen, die man nach der ersten Stunde noch nicht überblicken konnte. So können z. B. zwei Fälle, die je einen Einstundenwert von 6 mm haben, der eine einen Zweistundenwert von 12 mm, der andere von 18 mm aufweisen. Nach ungefähr 16 bis 24 Stunden ist die Senkung als beendet zu betrachten. Der Endwert ist für die Senkung ohne große Bedeutung. Immerhin kann man aber beobachten, daß schnelle Senkungen höhere 24-Stundenwerte haben als langsame.

Von manchen Autoren sind sogenannte Mittelwerte angegeben worden, die aber allzusehr den Eindruck eines mathematisch errechneten Senkungsergebnisses erwecken. Es sind darum nach Möglichkeit wenigstens immer der Ein- und Zweistundenwert getrennt anzugeben. Am idealsten wäre es natürlich, wenn man den ganzen Verlauf der Senkung in einer Kurve festlegen könnte, die dann der Krankengeschichte beigelegt würde. Hiervon muß man sowohl im Krankenhaus, als auch in der Außenpraxis infolge Zeitmangels meist absehen.

Im folgenden muß ich mich noch mit den wichtigsten Methoden befassen, von denen sich bei den Makromethoden im wesentlichen zwei unterschiedliche Verfahren gegenüberstehen.

Bei der *Westergren*'schen Methode wird nach einer bestimmten Zeit der Weg, den die Erythrocyten im Citratplasma zurückgelegt haben, abgelesen.

Linzenmeier liest dagegen die Zeit ab, die die Erythrocyten benötigen, um sich bis zu einer gewissen Marke zu senken.

Beide Methoden haben ihre Vor- und Nachteile. Die *Westergren*'sche Methode ermöglicht es, zu dem festgelegten Zeitpunkt ohne großen Zeitverlust abzulesen, was ja in einem Krankenhausbetrieb, wo gleichzeitig mehrere

Senkungen angetellt werden, von großer Bedeutung ist. Demgegenüber hat die *Linzenmeier*'sche Methode den Nachteil, daß man die Senkung jeden Augenblick verfolgen muß, um den Zeitpunkt festzulegen, an dem die Blutkörperchensäule eine gewisse Marke passiert hat. Das macht sich besonders unangenehm bemerkbar, wenn man mehrere Senkungen angesetzt hat, bei denen die Senkungsgeschwindigkeit verschieden ist. Ein grundlegender Fehler besteht jedoch insofern, als man den Weg bei einer bestimmten Marke von 18 mm abliest. Da aber die Senkungsgeschwindigkeit niemals proportional der Zeit verläuft und das Maximum der Senkungsgeschwindigkeit besonders bei schnell senkendem Blut weit unterhalb der Marke 18 mm liegt, so kann durch diese einmalige Ablesung kaum ein genaues Senkungsergebnis erzielt werden. Ein Vorteil dieser Methode besteht darin, daß man durch die häufigere Beobachtung auf besonders charakteristische Senkungsveränderungen aufmerksam wird.

Die praktische Ausführung der *Westergren*'schen Methode geht folgendermaßen vonstatten:

In einer gewöhnlichen 2 ccm Rekordspritze zieht man zuerst 0,4 ccm 3,8%iges Natrium citricum auf. Alsdann wird eine möglichst kurzdauernde Stauung angelegt, und man entnimmt mittels Armvenenpunktion 1,6 ccm Blut, um dieses im Verhältnis zur gerinnungshemmenden Flüssigkeit wie 4:1 zusammenzubringen. Nach mehrmaligem Umdrehen zwecks Durchmischung wird das Citratblut in ein Reagensröhrchen gespritzt. Möglichst bald saugt man dann das Blut in ein Senkungsröhrchen von 30 cm Länge, 2,5 mm Durchmesser und 200 mm Graduierung bis zur Marke Null auf, nachdem man aber vorher bei etwa schon eingetretener Senkung durch zu langes Stehen im Reagensröhrchen das Blut zwecks guter Durchmischung von Plasma und Erythrocyten 2 bis 3 mal aufgezogen und wieder ausgespritzt hat. Jetzt können die Röhrchen in ein Stativ senkrecht nebeneinander aufgestellt werden. Hierbei wird die untere Öffnung auf einen Gummistopfen aufgedrückt, das andere Ende durch eine Klammer festgehalten. Die Ablesung erfolgt nach der 1. und 2. Stunde. *Westergren* hatte anfangs ein recht kompliziertes Verfahren zur Ablesung vorgeschlagen: Einstundenwert plus halber Zweistundenwert, dividiert durch 2. Bei dieser Formel kommt man zu Zahlen mit $^1/_2$ mm, die eine Genauigkeit der Reaktion vortäuschen, die sie in Wirklichkeit nicht besitzt. Zwei bis drei Millimeter mehr oder weniger spielen, wie gesagt, keine Rolle. Von dieser Ausrechnung ist er später selbst wieder abgekommen.

Bevor ich auf die eigentliche Beschreibung der *Müller-Scheven*'schen Methodik eingehe, sind aber noch die Gründe zu erörtern, die *Müller-Scheven* zu seiner Modifikation veranlaßten. In der Praxis und besonders an Kinderkliniken wird heute als gebräuchlichste Mikromethode diejenige von *Linzenmeier* ausgeführt. In einer Kapillare von 1 mm Durchmesser, die in der Mitte eine ampullenartige Erweiterung trägt, wird Natrium citricum-Lösung bis zu einem bestimmten Teilstrich hochgezogen und daran anschließend

Blut aus dem Ohrläppchen im Verhältnis 1:4 entnommen. Dann wird die Flüssigkeitssäule bis in die Ampulle aufgesaugt und hier durchmischt, indem man das Citratblut auf- und abfließen läßt. Zum Schluß läßt man das so ungerinnbar gemachte Blut in die Kapillare abfließen und dort senken. Diese Ausführung erscheint einfach. Die Hauptschwierigkeit besteht aber darin, das Blut aus der Ampulle in die Kapillare übertreten zu lassen, ohne daß Luft dazwischen gelangt und die Blutsäule zerreißt. Diese Luft, die beim Hochsaugen in die Ampulle nachtritt, sodaß diese nie ganz gefüllt ist, ist der Grund, daß beim Ausblasen fast immer Teile des Blutes abgesprengt werden und sich Luft dazwischen mischt. Von diesem Gesichtspunkt aus hat *Müller-Scheven* versucht, die Methode derart abzuändern, daß man ohne große Schwierigkeiten immer gleichlange, nicht von Luft unterbrochene Blutkapillaren erhält. Es wird darum auf eine ampullenartige Erweiterung verzichtet. Die Mischung von Blut und Natrium citricum wird dafür außerhalb der Kapillare in einem besonderen Glasröhrchen vorgenommen.

Die praktische Ausführung geht folgendermaßen von statten:

In die mit Millimeter-Graduierung versehene 1 mm weite Kapillare wird zunächst bis zum Teilstrich 3 gleich 30 mm 5 %iges Natrium citricum aufgesaugt. Da die genaue Abmessung der Natrium citricum-Lösung sehr wichtig, aber anfänglich etwas schwierig ist, empfiehlt es sich, das Aufsaugen mit dem Munde zu unterlassen und dafür die Kapillarwirkung zu benutzen. Man nimmt zu diesem Zwecke die Kapillare, die vorher in der unteren Hälfte einmal kurz mit Natrium citricum-Lösung durchspült ist, wie einen Federhalter in die Hand und taucht die Spitze in die in einem flachen Schälchen befindliche Natrium citricum-Lösung. Sofort steigt dieselbe hoch, und man hat jetzt nur darauf zu achten, daß diese wieder aus der Flüssigkeit herausgenommen wird, sobald der Teilstrich 30 mm erreicht ist. Ein geringes Zuviel kann nachträglich leicht durch Abtupfen auf dem Handrücken wieder beseitigt werden. Watte oder Löschpapier hierfür zu benutzen, empfiehlt sich nicht, da hierdurch die Flüssigkeit meist zu schnell abgesaugt wird, während beim Abtupfen auf der etwas behaarten Hand stets nur ganz minimale Tröpfchen entnommen werden, die ein genaues Einstellen des Flüssigkeitsspiegels auf den bestimmten Teilstrich gestatten. Es ist natürlich notwendig, daß die Kapillare außen völlig trocken ist. Die ihr vom Eintauchen in die Natrium citricum-Lösung anhängende Flüssigkeit muß durch einen Tupfer beseitigt werden.

Die abgemessene Natrium citricum-Menge wird gleich wieder in das der Apparatur beigegebene Mischgläschen ausgeblasen, wobei darauf zu achten ist, daß sich die Flüssigkeit am Boden des Gläschens sammelt und nichts an den Seitenwänden hängen bleibt. Man setze also die Spitze der Kapillare beim Ausblasen möglichst gleich auf den Boden des Mischgläschens auf. Das Entleeren der Natrium citricum-Lösung vor dem Aufsaugen des Blutes hat sich praktischer erwiesen als das Aufziehen beider Flüssigkeiten direkt

aneinander. Es tritt hierbei nämlich nicht ganz selten etwas Luft zwischen beide Flüssigkeiten, wodurch die genaue Einhaltung des vorgeschriebenen Mischungsverhältnisses erschwert wird.

Nach dem Ausblasen der abgemessenen Natrium citricum-Lösung wird in die Kapillare Blut aufgesaugt bis zum Teilstrich 120 gleich 120 mm. Das Vorgehen ist hier genau dasselbe wie bei jeder anderen Blutentnahme mit Pipette (Haemoglobinbestimmung, Blutkörperchenzählung), nur ist besonders darauf zu achten, daß es aus der Ohrläppchen- oder Fingerbeeren-inzisionstelle gut tropft, damit die Kapillare schnell gefüllt wird und keine Gerinnungsbildung auftritt. Blut mit kleinen Gerinnseln ist für die Anstellung der Senkungsreaktion unbrauchbar. Die eventuellen Bedenken, daß das Blut leichter gerinnen könnte, wenn es ohne Vorantritt der Natrium citricum-Lösung in die Kapillare aufgesaugt wird, sollen nach den Erfahrungen *Müller-Scheven's* nicht stichhaltig sein. Das Blut gerinnt in der Kapillare nur, wenn die Blutquelle zu wenig ergiebig ist und die Entnahme daher zu lange dauert. Dann tritt aber Gerinnungsbildung auf, ganz unabhängig davon, ob die Kapillare Natrium citricum-Lösung enthält oder nicht.

Die Blutsäule wird danach vorsichtig in das Mischgläschen ausgeblasen, das schon die abgemessene Natrium citricum-Menge enthält. Auch hierbei ist darauf zu achten, daß die ganze Blutmenge sich mit der Natrium citricum-Lösung mischt und nichts an den Wänden des Gläschens hängen bleibt.

Hierauf geschieht die innige Mischung von Natrium citricum und Blut durch Schütteln des Gläschens oder durch wiederholtes Aufsaugen in die Pipette und Wiederausblasen.

Nach der Mischung wird von dem Citratblut eine Säule von 100 mm in die Kapillare aufgesogen und zur Bestimmung der Senkungsreaktion in den Ständer aufgestellt. Vor dem Aufstellen der Kapillaren in den Rahmen empfiehlt es sich, die abgemessene 100-mm-Säule durch Schräghalten etwa bis zur Marke 120 nach oben fließen zu lassen, damit die Flüssigkeit gut frei kommt von der unteren Kapillarmündung. Es geschieht sonst leicht, daß beim Aufstellen etwas Blut unten ausfließt und hierdurch die Säulenlänge wieder verkürzt wird. Die Mündung der Kapillare soll beim Aufstellen also immer trocken sein. Danach wird der Schlauch von der Kapillare abgenommen und dafür ein Leukoplaststreifen oben aufgeklebt. Während dieser Zeit muß man den Zeigefinger gegen das untere Ende drücken, weil sonst die Blutsäule zurückfließt. Man kann jetzt mit der Kapillare frei hantieren. Die Blutsäule bleibt fest fixiert in derselben stehen. In diesem Zustand wird die Kapillare in das Gestell eingesetzt.

Die Ablesung erfolgt genau wie bei der *Westergren'*schen Methode nach ein und zwei Stunden.

Natürlich war es erst einmal nötig, eine große Anzahl von Senkungen an Gesunden zu bestimmen, um so Normalwerte zu erhalten, von denen man auf pathologische Werte schließen konnte. Trotzdem wurden auch an

völlig gesunden Personen physiologische Unterschiede gefunden, die in der Hauptsache durch den Geschlechtsunterschied bedingt waren.

Bei der Frau gestalten sich die Verhältnisse insofern anders, als hier auch Menstruation, Gravidität, Wochenbett und Klimakterium ihren Einfluß geltend machen.

	Mann	Frau außerhalb Periode und Gravidität
Westergren	1—3	4—7
Katz	2—5	3—8
Linzenmeyer	2—5	5—7
Faraeus	—4	—8
v. Domarus	—10 (2-Stundenwert: —20)	—12 (2-Stundenwert: —25)

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich ist, verläuft die Senkung bei normalem Frauenblut etwa doppelt so schnell als bei normalem Männerblut. Dies mag wohl auf dem zahlenmäßigen Unterschied der Erythrocyten beruhen, dann aber auch auf dem höheren Fibrinogen- und Globulingehalt des Frauenblutes. Wahrscheinlich werden aber hier auch hormonale Faktoren von Seiten der Keimdrüsen ihren Einfluß ausüben. Nach den Untersuchungen von *Linzenmeier* ist während der Menstruation eine Senkungsbeschleunigung festzustellen. Sie beträgt höchstens 2 bis 3 mm und ist im übrigen ohne Bedeutung. Im Klimakterium wurden normale Werte gefunden. Wenn trotzdem beschleunigte Senkungen auftreten, so dürfte dies auf Anaemien zurückzuführen sein. Genaue Resultate lassen sich in diesem Alter schwer erzielen, da in dieser Zeit gleichzeitig pathologische Prozesse ihren Einfluß geltend machen. Während der Schwangerschaft nimmt die Senkungsgeschwindigkeit vom 4. Monat ab stark zu. Auch hier spielt, wie bei der Menstruation, die Erhöhung des Globulinspiegels eine Rolle.

Ferner hat man noch Beziehungen zwischen Senkungsreaktion und Nahrungsaufnahme festgestellt. Dazu ist zu sagen, daß ganz allgemein während der Verdauung sich eine geringe Senkungsbeschleunigung bemerkbar macht. Besonders tritt sie nach eiweißreicher Nahrung in Erscheinung. Ebenso erfolgt nach längerem Hungern eine erhöhte Sedimentierung, was auf eine Fibrinogen- und Globulinvermehrung infolge des Eigeneiweißabbaus zurückzuführen ist.

Wie wird die Senkungsgeschwindigkeit durch verschiedenartige Krankheiten verändert?

Zunächst zeigt der Scharlach eine stark erhöhte Senkung, was man manchmal differentialdiagnostisch gegen ein anderes Exanthem verwerten kann. Es stellen sich aber zuweilen steile Abfälle ein, bei denen die Senkung

fast aufgehoben ist. Beim Typhus abdominalis findet man zu Beginn der ersten Woche eine sehr geringe Senkung. Auch hier ist die geringe Senkungsgeschwindigkeit differentialdiagnostisch gegen Sepsis verwertbar, wo die Senkung von Anfang an beschleunigt ist. In der folgenden Zeit steigt sie dann beim Typhus langsam an, sodaß sie in der dritten Woche eine beträchtliche Vermehrung aufweist. Diese Erhöhung bleibt noch lange nach Rückkehr des Fiebers zur Norm bestehen. Eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit tritt auch bei Pneumonien am 2. bis 3. Tag nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome in Erscheinung. Man soll hier eine anhaltende deutliche Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit bei länger anhaltender Hepatisation, bei Empyem und bei Gangraenbildung feststellen können. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei der akuten Pleuritis. Der Verlauf der Senkungskurve zeigt eine deutliche Abhängigkeit von der Resorption des Exsudates. Dabei wird eine nach Abklingen des Fiebers bestehen gebliebene Senkungsbeschleunigung den Verdacht auf einen zurückgebliebenen Ergußrest erwecken.

Bei der Tuberkulose muß man sich vor Augen halten, daß der Ausfall der Reaktion in dem während des Verlaufs der Krankheit wechselndem Bild begründet liegt, daß sich also der pathologisch-anatomische Charakter der Tuberkulose mit ihren eventuell eintretenden Komplikationen in der Senkungsreaktion widerspiegelt. Von ausschlaggebender Bedeutung ist es aber, daß die Reaktion nur dann irgendwie ein Hilfsmittel darstellt, wenn sie in bestimmten Zeitabschnitten wiederholt wird.

Wie schon angedeutet, ist die Senkungreaktion ein Indikator für den Eiweißzerfall im Organismus. Dieser spielt nun bei den tuberkulösen Prozessen der Lunge, die ja fast immer mit einer Gewebseinschmelzung einhergehen, eine besonders große Rolle. Darum hat gerade bei dieser Krankheit die Reaktion eine weitgehende praktische Bedeutung erlangt. Durch den Zerfall von Lungengewebe und die Einschmelzung eines etwa bestehenden Exsudates resultiert auch hier wieder im Plasma des tuberkulös Erkrankten eine Fibrinogen- und Globulinvermehrung, die eine Senkungsbeschleunigung zur Folge hat. Eine Ausnahme besteht insofern, als es bei weitvorgeschrittener Kachexie zur Abnahme der grob dispersen Eiweißkörper kommt. Dabei darf man aber niemals vergessen, daß auch andere nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen eine Senkungsbeschleunigung verursachen. Treten solche Erscheinungen noch hinzu, so ist die Senkungsreaktion nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Wegen ihrer Unspezifität ist gerade hier bei der Tuberkulose zu beachten, daß die Senkungsreaktion durchaus nicht von der Ausdehnung des krankhaften Prozesses in der Lunge abhängig ist, sondern vielmehr ein Parallelgehen mit der pathologisch-anatomischen Form der Tuberkulose erkennbar ist. So kann eine chronisch- cirrhotische Phthise normale Werte zeigen, während eine kleine, in käsigen Zerfall übergehende Kaverne oder ein exsudativer Prozeß starke Beschleunigung verursacht.

Dann aber hat auch die Senkungsreaktion diagnostisch in dem Falle einen Wert, wenn es gilt, die klinisch aktiven Formen der Tuberkulose von den inaktiven zu trennen, wobei man sich allerdings zu vergegenwärtigen hat, daß ein klinisch-biologischer Unterschied zwischen Aktivität und Inaktivität der Tuberkulose kaum möglich ist, sondern diese Trennung rein empirisch festgelegt worden ist. So haben *Westergren's* Untersuchungen ergeben, daß im allgemeinen bei normalen Reaktionen, die auf längere Zeit in regelmäßigen Abständen angestellt wurden, eine nicht mehr behandlungsbedürftige Tuberkulose vorliegen wird. Jedenfalls ist eine dauernd normale Reaktion bei trotzdem behandlungsbedürftiger Tuberkulose eine Seltenheit. Auch hier darf man niemals den biologischen Charakter der Reaktion vergessen, deren Ausfall nach der einen oder anderen Seite unbedingt maßgebend wäre. Durch eine Anzahl verschiedener Prozesse bedingt, darf sie daher immer nur im Gesamtbild des klinischen Untersuchungsergebnisses gewertet werden.

Schließlich hat man noch daran zu denken, daß sich im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung sehr häufig unspezifische Komplikationen einstellen. Von diesen sind als wichtigste zu nennen: Infektion mit anderen Bakterien (Streptococcen etc.), deren Folgen Abszeß oder Gangraen, Bronchitis oder Pneumonie, Pleuritis, Nephropathien und andere Störungen sein können. Daß es hier immer zu Senkungsbeschleunigungen kommt, ist leicht einzusehen.

Als letztes bietet dann die Senkungsreaktion eine gewisse Kontrolle über die im Verlauf der therapeutischen Maßnahmen erzielten Erfolge. So hat sich die Senkungsreaktion im Verlauf der Pneumothoraxbehandlung als besonders wichtig erwiesen. Nach dem Kollabieren der Lunge tritt eine Erythrocytenvermehrung im Blut ein, die im Sinne einer Senkungsverlangsamung wirkt. Der Erfolg des Pneumothorax kann sich angeblich hier in gewissem Grade in der Senkungsreaktion widerspiegeln. Beim totalen Kollaps der Lunge wird die früher beschleunigte Senkung verhältnismäßig rasch normale Werte annehmen. Weiter haben alle Autoren während der Sanatoriumskuren ein deutliches Parallelgehen der Reaktion mit dem klinischen Verlauf feststellen können.

Bei den Erkrankungen des Blutes muß man bedenken, daß die charakteristischen Veränderungen der normalen Blutzusammensetzung auch meistens gleichzeitig die Ursache der Beeinflussung der Senkungsreaktion sind.

Anaemien, wozu auch der Morbus *Biermer* zu rechnen ist, haben durch die Verminderung der Erythrocyten eine Senkungsbeschleunigung zur Folge. Bei diesem schnell senkendem anaemischen Blut macht sich ein Phänomen unangenehm bemerkbar: die Dispersion. Diese zeigt sich in einer unscharfen Grenzschicht, die um so ausgeprägter ist, je stärker die Senkung beschleunigt ist. Durch diesen roten Schleier, der der Blutkörperchensäule unmittelbar aufliegt, ist die Ablesung sehr erschwert. Nuturgemäß üben wie immer auch bei den Anaemien die einzelnen Eiweißfraktionen ihren Einfluß aus. Um nun diesen Einfluß der Eiweißbestandteile auszuschalten, haben

Bürker und *Behrens* Versuche angestellt, bei denen sie die Senkungsreaktion mit vorher in *Hayem'*scher Lösung gewaschenen Blutkörperchen ausführten. Auch hier ergab sich bei der Anaemia perniciosa eine starke Senkungsbeschleunigung. Natürlich muß sich auch der jeweilige Haemoglobingehalt bei den verschiedenen Anaemiearten in entsprechender Weise geltend machen.

Umgekehrt sind nun bei den Polycythaemien die Senkungswerte sehr erniedrigt. Diese Ursache ist in dem bereits erwähnten frühzeitig eintretendem Stadium der Sackung zu suchen. Das Gesamteiweiß ist wohl durch die gewaltige Zellvermehrung erhöht, das ausschlaggebende Plasmaeiweiß aber vermindert.

Zum Schluß ist noch an die beim haemolytischen Ikterus auftretende Senkungsbeschleunigung aufmerksam zu machen, im Gegensatz zum katarrhalischen Ikterus, bei dem sich eine verlangsamte bis normale Senkung findet. Diese Erscheinung läßt sich aus dem Blutbefund mit der besonderen Art der Erythrocyten ableiten. Ihr Durchmesser ist hier verringert, sie sind haemoglobinreicher und besitzen außerdem annähernd Kugelform. Ferner läßt sich im Blut beim haemolytischen Ikterus keine Vermehrung der senkungshemmenden Gallebestandteile nachweisen, sowie keine Plasmaeiweißverschiebung zu Ungunsten der senkungsbeschleunigenden Globuline. Alles Faktoren, die die Beschleunigung bei dieser Art des Ikterus einleuchten lassen.

Zusammenfassend ist aber zu sagen, daß die Senkungsreaktion bei den Blutkrankheiten in diagnostischer Hinsicht nicht den gleichen Wert besitzen kann, wie z. B. das Blutbild.

Bei den Magen- und Darmerkrankungen ist die Senkungsreaktion in erster Linie beim Ulcus ventriculi und duodeni von Bedeutung. Nach Untersuchungen von *Kalisch* soll die Senkungsgeschwindigkeit nicht über 20 mm hinausgehen. Dieser verhältnismäßig geringe Grad von Senkungsbeschleunigung wird von manchen Autoren zur Differentialdiagnose gegen Carcinom verwendet, was jedoch nur mit größter Vorsicht zu verwerten ist. Im übrigen liegen die Verhältnisse individuell so verschieden, daß man keine einheitlichen Zahlen feststellen kann.

Angaben über das Verhalten der Senkungsreaktion bei Gastritis und Darmtuberkulose sind in der Literatur nirgends vorhanden.

Neben den rein entzündlichen Prozessen der Leber und Gallenwege, deren Folge auch hier eine Senkungsbeschleunigung ist, tritt aber hier eine Gruppe von Erkrankungen in Erscheinung, bei denen die Senkungsreaktion verlangsamt ist. So läßt sich beim Ikterus catarrhalis simplex eine deutliche Senkungsverlangsamung feststellen, was, ganz allgemein gesagt, mit der Leberparenchymschädigung in Verbindung stehen dürfte. Gleichzeitig ist aber die Senkungsverlangsamung durch die Fibrinogenverminderung bedingt. Demgegenüber läßt sich bei den krankhaften Prozessen mit sekundärer Beteiligung der Leber (Lues, Tuberkulose, Neoplasma malignum, Sepsis), die mit einer Fibrinogenvermehrung einhergehen, eine Senkungsbeschleunigung

erkennen, was ja durch den starken Gewebszerfall erklärlich ist. So könnte man daran denken, einen Ikterus catarrhalis vom Ikterus carcinosus oder infektiosus abzugrenzen. Vielleicht einen noch größeren Einfluß auf die Suspensionsstabilität als die Fibrinogenverminderung haben wohl die gallensauren Salze. Sowohl glykocholsaures Natrium als Galle selbst bewirken eine deutliche Senkungsverlangsamung. Auf diese Weise läßt sich diese Abweichung von der normalen Senkungsreaktion beim Ikterus simplex durch die Vermehrung der gallensauren Salze erklären.

Für andere Erkrankungen (Cholecystitis, Cholangitis), bei denen sich Leberparenchymschädigungen mit entzündlichen Prozessen überschneiden, wo also Verlangsamung und Beschleunigung gegeneinander spielen, ist darum die Senkungsreaktion in diagnostischer Hinsicht kaum verwertbar.

Kurz nach der Entdeckung der Senkungsreaktion glaubte man, dieser zur Frühdiagnose des Carcinoms große Bedeutung beizumessen. Heute ist man anderer Meinung. Um sich über die Senkung beim Carcinom ein abschließendes Bild machen zu können, sind von verschiedenen Seiten, so unter anderen von *Linzenmeier, Bennighof, Haselhorst* systematische Untersuchungen angestellt worden. Man fand bei Krebskranken häufiger als man glaubte, normale oder wenigstens nur gering beschleunigte Senkungen, die zu der Schwere der Krankheit in gar keinem Verhältnis standen. Als Beispiel führe ich *Haselhorst* an, der in mehreren Fällen von histologisch sicher nachgewiesenen Portiocarcinomen keine Beschleunigung der Senkungsreaktion feststellen konnte. Allerdings soll der Sitz und natürlich die Stärke der Gewebseinschmelzung des Carcinoms von ausschlaggebender Bedeutung sein. So findet man auch bei Krebsen des Magen-Darmkanals, ganz besonders beim Rectumcarcinom, in den allermeisten Fällen eine normale Senkungsreaktion. Ob dies mit den veränderten Resorptionsbedingungen von seiten des Darmes zusammenhängt, ist noch unaufgeklärt. Beim Mammacarcinom dagegen ist meistens eine Beschleunigung der Senkung festzustellen, was differentialdiagnostisch gegen gutartige Fibrome der Mamma von Wert sein kann. Stets zeigen auch die stark durchbluteten Tumoren des Knochenmarks eine Erhöhung der Senkung; insofern darf man gerade bei dieser Krebsart der Reaktion Bedeutung beimessen.

Bedenken muß man aber, daß eine eventuell auftretende Kachexie bei einem destruierenden Tumor ihrerseits einen Einfluß auf die Sedimentierung im Sinne einer Beschleunigung ausübt. Kommt dann noch eine sekundäre Anaemie hinzu, so wirkt sich dies ebenfalls noch als Senkungsbeschleunigung aus.

Vergleich der Senkungswerte nach der *Westergren*'schen und *Müller-Scheven*'schen Methode.

Für die Auswertung der Ergebnisse der Senkungsreaktion ist, wie oben erwähnt, in erster Linie der Unterschied in der Länge der Citratblutsäule zu berücksichtigen. Wenn *Müller-Scheven* glaubt, diese Ergebnisse ohne Weiteres mit der *Westergren*'schen Methode vergleichen zu können, so ist das natürlich

aus dem Grunde schon nicht möglich, weil ja die *Westergren*'schen Senkungsröhrchen genau doppelt so lang sind als diejenigen *Müller-Scheven*'s. Wenn zum Beispiel der Einstundenwert bei der *Westergren*'schen Methode 105 mm beträgt, so kann die *Müller-Scheven*'sche Methode einfach aus dem Grunde nicht den gleichen Wert anzeigen, weil ja hier die Blutkörperchensäule nur 100 mm lang ist. Wenn man bei beiden Methoden jeweilige Höhe des Senkungsraumes und abgelesenen Zweistundenwert zu einander ins Verhältnis setzt, so erhält man für beide Methoden annähernd die gleichen Werte.

Wenn hier die Mikromethode kritisch zu erörtern ist, so ist weiter zu sagen, daß man auch bei dieser Methodik in der praktischen Ausführung auf vorher nicht erwartete Schwierigkeiten stößt. *Müller-Scheven* selbst sagt, daß die Mikromethode empfindlicher ist, und daß darum das Mischungsverhältnis unbedingt eingehalten werden muß. Das ist insofern schwierig auszuführen, als beim Ausblasen der 30 mm langen Natrium citricum-Säule sehr leicht ein bis zwei Teilstriche an der Wand des Mischgläschens gar nicht etwa hängen bleiben, sondern durch den wenn auch noch so geringen Luftdruck des Mundes verspritzt werden. Darum ist gerade hier vorsichtiges Arbeiten geboten. Das gleiche trifft für das Blut zu, das durch das Hochziehen und Ausblasen die untere Spitze des Röhrchens regelmäßig mit einer dünnen Schicht bedeckt. Wird dieses letzte Moment berücksichtigt, so ist es am besten, wenn man das Blut anfangs einen Teilstrich höher aufzieht, um einen Verlust zu vermeiden und das Mischungsverhältnis genau einzuhalten. Weiterhin habe ich festgestellt, daß sich im Laufe der Senkung die ganze Citratblutsäule infolge Kapillarattraktion um ein bis zwei Millimeter hebt, sodaß der Plasmaspiegel am Ende der Senkung auf den Teilstrich 121 bis 122 hochgerückt ist. Dieser Punkt muß also beim Ablesen der nur schwach beschleunigten Senkungen ebenfalls beachtet werden.

Ferner nimmt *Müller-Scheven* an, daß die in dem von ihm angegebenen Holzgestell aufgestellten Röhrchen eine unbedingt senkrechte Stellung einnehmen würden. Das trifft jedoch nicht immer zu. Gerade bei einer so empfindlichen Mikromethode muß sich eine Schiefstellung immer als senkungsbeschleunigender Faktor auswirken. Darum ist daran zu denken, die Senkungsröhrchen, ähnlich wie es *Linzenmeier* bei seiner Makromethode getan hat, durch eine einfache Konstruktionsumänderung aufzuhängen.

Um die Ergebnisse der *Müller-Scheven*'schen Methode mit denen der *Westergren*'schen vergleichen zu können, wurden sie nach dem Grade der Beschleunigung tabellarisch geordnet.

A. In Tabelle I sind die Ergebnisse, die eine normale Senkungsbeschleunigung aufweisen, zusammengestellt.

	Männer	Frauen
1. Stunde	10 mm	12 mm
2. Stunde	20 mm	25 mm

Als äußerste Grenze habe ich vorstehende Werte angenommen. In der ersten Tabelle stimmen die Werte für die Senkungsgeschwindigkeit nach der Makro- und Mikromethode gut überein. Wenn die Zahlen hier und da gelegentlich um einige Millimeter differieren, so sind es meistens durch die technische Ausführung bedingte unwesentliche Fehler, die natürlich keineswegs nur auf Seiten der Mikromethode liegen, sondern ebenso gut bei der Makromethode vorkommen können. Kann man doch sehr häufig beobachten, daß bei der *Westergren*'schen Methode am unteren Ende der Senkungsröhrchen etwas Blut heraussickert, wenn diese auf dem Gummistopfen nicht richtig aufsitzen. Auch können die *Westergren*-Röhrchen durch die Feder am oberen Ende in ihrer Stellung nicht immer vollkommen senkrecht aufgestellt werden, und jede noch so geringe Schiefstellung muß sich ja auch hier, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, als Beschleunigung auswirken.

B. Die in Tabelle II zusammengestellten Ergebnisse zeigen eine mittlere Senkungsbeschleunigung mit einem oberen Grenzwert nach der ersten Stunde von 20 mm und nach der 2. Stunde von 45 mm. Bis zu einem gewissen Grade macht sich bei dieser zweiten Gruppe doch schon der Unterschied in der Länge der Röhrchen bemerkbar, denn man kann immerhin Differenzen von 10 bis 12 Einheiten beobachten. Diese Unterschiede mögen zum Teil durch die größere Empfindlichkeit der Mikromethode, zum Teil auch durch die bei der technischen Ausführung bedingten schwierigen Verhältnisse ihre Ursache haben. In allen Fällen kann man aber bei der hier untersuchten Mikromethode eine mittelmäßig weit vorgeschrittene Sedimentierung feststellen. Das genügt vollkommen, um die Mikromethode auch bei diesem Grade der Beschleunigung bei der Beurteilung des klinischen Gesamtbildes mit zu verwerten.

C. In der Tabelle III, in der Fälle mit einer starken Senkungsbeschleunigung verzeichnet sind, macht sich die oben erwähnte Differenz in der Länge der Senkungsröhrchen in auffälliger Weise bemerkbar. Bei einer halb so großen Blutsäule, wie das bei der *Müller-Scheven*'schen Methode im Vergleich zur *Westergren*'schen der Fall ist, werden die einzelnen Stadien der Aggregatbildung viel schneller durchschritten, und die Senkung wird somit auch zeitiger beendet sein. Das zeigt sich am besten beim Vergleich der Ein- und Zweistundenwerte beider Methoden. Die Einstundenwerte der Mikromethode kommen den Zweistundenwerten viel näher, als es bei der Makromethode der Fall ist, d. h., die Senkung ist bei der Mikromethode nach der ersten Stunde schon viel weiter fortgeschritten als bei der Makromethode. Wenn man bei beiden Methoden Anfangshöhe der Blutsäule zum abgelesenen Endwert ins Verhältnis setzt, so findet man, wie oben erwähnt, daß diese so errechneten Werte nahezu übereinstimmen. Ich möchte dies an dem Beispiel Nr. 67 der Tabelle III klarmachen. Bei dem Kranken W.W. mit Vitium cordis ergab die Makromethode nach einer Stunde einen Wert von 115, nach zwei Stunden von 127; die Mikromethode war nach einer Stunde bis zu 65, nach

zwei Stunden auf 68 fortgeschritten. Setzt man beispielsweise bei den Zweistundenwerten die Höhe des Senkungsraumes zu den erhaltenen Senkungswerten ins Verhältnis, so ergibt die Makromethode einen Wert von 1,56, die Mikromethode einen Wert von 1,47, also zwei nahe beieinander liegende Werte. Kommt es trotzdem einmal zu etwas größeren Unterschieden zwischen den Verhältniszahlen, so darf man darum die Mikromethode noch längst nicht als unbrauchbar verwerfen. Bei den stark beschleunigten Senkungen spielen eben einige Teilstriche keine Rolle. Denn sowohl die Mikro- als auch die Makromethode sind bei der technischen Ausführung von den früher beschriebenen Versuchsbedingungen abhängig. Darum haben sich auch manche Autoren dahingehend entschieden, die Ergebnisse nicht mehr in Ziffern anzugeben, sondern sie ähnlich wie bei der *Wassermann*'schen Reaktion mit +, ++ und +++ zu bezeichnen. Eine derartige Umwertung der Ergebnisse gleichsam als Schätzung erscheint mir zu grob.

Wie bereits in der Einleitung betont wurde, muß man sich unter allen Umständen immer die Unspezifität der Senkungsreaktion vor Augen halten. Als Spiegelbild einer außerordentlichen Anzahl biologischer Vorgänge im Organismus, darf sie niemals für einen gewissen pathologischen Prozeß ausgewertet werden. Eine für eine bestimmte Krankheit charakteristische Senkungskurve gibt es nicht. Das eben Gesagte gilt sowohl für jede Makromethode als auch im gleichen Maße für die hier untersuchte *Müller-Scheven*'sche Methode. Diese Mikromethodik, die sich allerdings durch noch größere Empfindlichlichkeit auszeichnet, wird unter den eingangs angegebenen Bedingungen von ganz besonderer Bedeutung sein. Wie aus den in den Tabellen wiedergegebenen 80 Versuchen ersichtlich ist, kann man wohl behaupten, daß die Mikromethode nach *Müller-Scheven* ohne Bedenken und Schwierigkeiten als Ersatz für eine Makromethode ausgeführt werden kann. Der Durchmesser der Blutsäule ist, wenn man ihn nicht kleiner als einen halben Millimeter wählt, ohne Bedeutung für die Schnelligkeit der Sedimentierung, wie das bereits von *Linzenmeier, Haselhorst* und *Kaufmann* festgestellt wurde.

Infolge ihrer technisch einfacheren Ausführung wird darum diese Modifikation der Mikromethode von *Müller-Scheven* dem Arzt zur besseren Beurteilung des klinischen Krankheitsbildes ein wertvolles Hilfsmittel bilden.

*

Zuletzt erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Schwenkenbecher* für die liebenswürdige Überlassung des Themas zu danken.

Herrn Priv.-Doz. Dr. *Kestermann* bin ich für seine Anregungen und Ratschläge bei Anfertigung der Arbeit zu ganz besonderem Dank verbunden.

Tabelle I

Nr.	Name	Geschlecht	Diagnose	Makromethode		Mikromethode	
				1 St.	2 St.	1 St.	2 St.
1	E. W.	weibl.	Magenulcus	2	3	2	6
2	O. G.	männl.	Apoplexie	9	14	6	13
3	W. B.	männl.	Diabetes mell.	4	5	3	5
4	H. L.	männl.	Lungenemphysem	3	8	2	7
5	C. S.	weibl.	Poliomyelitis	2	5	2	5
6	F. K.	männl.	Magenulcus	1	4	2	3
7	H. N.	männl.	Tbc. pulm.	5	12	2	13
8	E. W.	weibl.	Cystopyelitis	6	16	2	13
9	D. K.	männl.	Herzmuskelschwäche	2	5	2	5
10	A. F.	männl.	Ulcus ventr.	1	2	3	4
11	O. R.	männl.	Herzvitium	2	4	3	4
12	M. K.	weibl.	Nephritis	4	12	3	11
13	F. R.	männl.	Magenulcus	1	4	1	2
14	P. F.	männl.	Magenulcus	1	2	1	2
15	A. E.	männl.	Angina pect.	2	9	2	7
16	B. K.	männl.	Magenulcus	1	5	2	4
17	H. F.	männl.	Ulcus duodeni	2	4	2	3
18	H. B.	männl.	Pleuraempyem	4	11	6	13
19	L. R.	männl.	Nephritis	3	10	3	8
20	V. W.	männl.	Magen-Darmbeschw.	1	3	1	3
21	F. B.	männl.	Achylie	5	13	2	4
22	K. V.	männl.	Asthma bronchiale	4	8	4	7
23	W. G.	männl.	Chron. Bronchitis	4	10	6	9
24	F. B.	männl.	Altes Ulcus duod.	3	6	2	4
25	G. G.	männl.	Ischias	5	12	2	9
26	A. A.	männl.	Parkinsonismus	4	9	2	8
27	J. M.	männl.	Magenbeschwerden	1	2	2	3
28	H. S.	weibl.	Hypophysäre Abmag.	4	10	2	8
29	K. K.	männl.	Diabetes mell.	6	11	5	11
30	H. H.	männl.	Epilepsie	5	8	3	5
31	H. J.	männl.	Haematurie	2	6	3	7
32	F. N.	weibl.	Neurofibromatose	4	6	4	7
33	M. S.	weibl.	Tbc. pulm.	6	9	3	7
34	A. R.	weibl.	Tbc. pulm.	3	8	2	6
35	H. S.	männl.	Apoplexie	0	0	0	1
36	A. E.	weibl.	Gelenkrheumatismus	10	22	17	28
37	R. B.	weibl.	Magenulcus	10	23	6	19
38	J. R.	männl.	Magenca.-Metast.	9	22	10	22
39	L. S.	weibl.	Magenulcus	8	20	4	19
40	A. H.	weibl.	Verdacht auf Ca.	9	22	10	22

Tabelle II

Nr.	Name	Geschlecht	Diagnose	Makromethode		Mikromethode	
				1 St.	2 St.	1 St.	2 St.
41	J. D.		Magenbeschwerden	20	44	10	37
42	K. V.		Abgekl. Pneumonie	15	27	16	37
43	E. N.		Abgekl. Pyelitis	18	33	12	28
44	C. W.		Polyarthritis rheum.	25	42	9	34
45	A. H.		Diabetes mell.	16	33	14	30
46	A. R.		Nierensteinkolik	20	37	8	32
47	G. E.		Chron. Nephritis	11	23	11	24
48	A. L.		Anaemie	29	48	23	43
49	K. N.		Verdacht auf Ulcus	21	41	15	31
50	E. K.		Chron. Pleuritis	22	35	20	35
51	K. S.		Myelo. Leukämie	17	30	15	35
52	K. S.		Ulcus peptikum	19	35	28	35
53	K. W.		Apoplexie	13	25	8	22
54	E. W.		Basedow	15	32	15	30
55	H. E.		Icterus catarrh.	23	35	21	32
56	K. D.		Cholecystitis	25	46	20	43
57	E. S.		Nephritis	23	41	21	39
58	K. D.		Gallenkolik	15	35	17	36
59	B. L.		Tabes dors. ?	18	32	19	30

Tabelle III

Nr.	Name	Geschlecht	Diagnose	Makromethode		Mikromethode		Verhältnis der Höhe des Senkungsraumes: 2—Stundenwert	
				1 St.	2 St.	1 St.	2 St.	Makromethode	Mikromethode
60	A. K.	weibl.	Gelenkrheumatismus	85	115	62	65	1,73	1,54
61	E. W.	weibl.	Gallenkolik	89	110	55	68	1,02	1,47
62	K. K.	weibl.	Bronchitis	99	119	62	64	1,68	1,56
63	F. G.	männl.	Nephritis	45	85	41	54	2,35	1,85
64	W. T.	männl.	Magenbeschwerden	51	75	41	57	2,13	1,76
65	P. K.	männl.	Rheumatismus?	122	133	64	66	1,36	1,51
66	H. W.	männl.	Diabetes, Herzinsuff.	39	60	35	51	3,33	1,95
67	W. W.	männl.	Herzvitium	115	127	65	68	1,56	1,47
68	M. P.	weibl.	Trockene Bronchitis	39	65	36	46	3,07	2,20
69	H. W.	männl.	Tbc. pulm.	58	69	49	58	2,89	1,72
70	B. H.	weibl.	Tabische Krisen	94	105	61	65	1,90	1,54
71	J. M.	männl.	Pleuritis	52	83	53	60	2,40	1,67
72	A. M.	weibl.	Geschl. Tbc. Chron. Nephritis	87	121	49	62	1,65	1,62
73	A. F.	weibl.	Lungenbluten. Wa R: +	63	82	42	44	2,45	2,30
74	L. N.	weibl.	Urämie. Sek. Anaemie	62	98	61	67	2,04	1,48
75	J. F.	männl.	Icterus	40	60	35	56	3,33	1,78
76	H. S.	männl.	Tbc. pulm.	81	115	45	53	1,73	1,88
77	E. W.	männl.	Chron. Nephritis	40	70	31	45	2,85	2,22
78	K. E.	weibl.	Pleuritis	64	92	35	48	2,17	2,10
79	A. K.	männl.	Phthisis pulm.	63	98	31	50	2,04	2,00
80	K. M.	weibl.	Apoplexie, Mastoiditis	43	72	25	46	2,77	2,18
81	L. M.	männl.	Prostatahypertrophie	55	90	35	46	2,22	2,18
82	L. D.	männl.	Botulismus	41	68	36	52	2,94	3,84

Literaturverzeichnis

Adler: Die physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden des Blutes und ihre Bedeutung. Erschienen in *Krause-Brugsch:* Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 7. (Erg. Bd.). Urban und Schwarzenberg 1927.

Berliner: Klin. Wchschr. 1925, Nr. 43, Seite 2069.

Hoffgaard: Münch. med. Wchschr. 1924, Nr. 8, Seite 231.

Haselhorst: Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr 37, Seite 1544.

Haselhorst: Dtsch. med Wchschr. 1927, Nr. 8, Seite 325.

Kaufmann: Klin. Wchschr. 1924, Nr. 39, Seite 1790.

Katz und *Lefjkowitz:* Die Senkungsreaktion. Erschienen in: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1928, Band 33, Seite 294.

Linzenmeier: Münch. med. Wchschr. 1925, Nr. 1, Seite 5.

Müller: Dtsch. med. Wchschr. 1925, Band I, Nr. 9, Seite 354.

Müller-Scheven: Dtsch. med. Wchschr. 1926, Nr. 45, Seite 1896.

Stolzenbach: Dtsch. med. Wchschr. 1927, Nr. 4, Seite 141.

Lebenslauf

Am 14. Dezember 1912 wurde ich, *Heinz Orth,* als Sohn des Oberpostinspektors Andreas Orth in Gudensberg/Kassel geboren. Nach vierjährigem Besuch der Bürgerschule in Kassel bestand ich die Aufnahmeprüfung am Reformrealgymnasium zu Kassel. Als ich Ostern 1932 nach neunjährigem Besuch an derselben Schule die Reifeprüfung abgelegt hatte, widmete ich mich dem medizinischen Studium in Marburg/Lahn, wo ich nach fünf Semestern die ärztliche Vorprüfung bestand. Auch die nächsten vier klinischen Semester verbrachte ich an der Universität Marburg. Nach meinem Eintritt in die ᛋᛋ-Verfügungstruppe mußte ich mein Studium in Berlin beenden. Die ärztliche Staatsprüfung bestand ich in Berlin am 25. 9. 1937.

Zur Zeit bin ich als Unterarzt im ᛋᛋ-Lazarett Berlin tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: *Alverdes, Boeminghaus, Baumann, Baur †, Clausen, Dittler Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jacobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Versé.*

in Berlin: *von Bergmann, Bessau, von Eicken, Roessle, Sauerbruch, Stoeckel.*